

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE **576** No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Max, Henri MARTIN

Élève de l'École du Service de Santé militaire
Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Châtelus-Malvaleix (Creuse) le 10 Novembre 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES HÉPATOMÉGALIES SYPHILITQUES
TERTIAIRES
A FORME ANASCITIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Max, Henri MARTIN

Élève de l'École du Service de Santé militaire

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Châtelus-Malvaleix (Creuse) le 10 Novembre 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES HÉPATOMÉGALIES SYPHILITQUES
TERTIAIRES
A FORME ANASCITIQUE

Président : M. BEZANÇON, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.....	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANCON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	{ LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	{ CUNÉO.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) ...	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI ..	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE ...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
RETTERRER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France le 27 octobre 1915.

A MA MÈRE

*Qu'elle trouve ici le témoignage
de mon infinie reconnaissance
et de ma profonde affection.*

A MON TUTEUR

LOUIS PICARD

Docteur en droit
Procureur de la République

*Qu'il trouve ici l'expression de
ma reconnaissance et de ma respec-
tueuse affection pour lui et les
siens.*

A MES AMIS

A MES CAMARADES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur de présider cette
thèse.*

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ MOREAU

Médecin des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré ce travail
et a bien voulu nous aider de ses
conseils.*

*Hommage de respectueuse gra-
titude pour la grande bienveillance
qu'il n'a cessé de nous témoigner.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET
MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUSSET
MONSIEUR LE DOCTEUR PISSAVY (*in memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

A MES MAITRES DU VAL-DE-GRACE

HISTORIQUE

La syphilis hépatique tertiaire n'est pas de connaissance récente, actuellement bien décrite dans les traités, il semble cependant qu'elle ait été méconnue pendant longtemps. Cette localisation du tréponème a été étudiée au début chez l'hérédosyphilitique, puis les lésions gommeuses, sclérogommeuses d'abord, les hépatites scléreuses au cours de la syphilis et enfin la notion de spécificité dans l'étiologie des cirrhoses ont provoqué des recherches et amené de nombreuses publications.

Nous ne nous occuperons dans cette brève étude que de certaines formes scléro-gommeuses qui dans quelques cas présentent des difficultés de diagnostic presque insurmontables. Les premières descriptions n'en ont été faites au début que par des chirurgiens qui, croyant être en présence de tumeurs opérables enlevèrent des gommès du foie et publièrent leurs observations.

Terrier et Auvray en 1898 rapportent plusieurs cas de « syphilomes opérés du foie ». Steiner dans sa thèse, les professeurs Legueu au Congrès de

chirurgie (1901), Lejars dans la *Semaine médicale* (1914), publient des observations de malades opérés et présentant des lésions de spécificité hépatique.

Les travaux récents, en particulier ceux de MM. Achard, Gilbert, Chiray et Coury, Castaigne, Paillard, Cathala; plus près de nous de Grenet, Levent et Pélissier dans leur ouvrage, de Cade à Lyon, Creyx à Bordeaux; les travaux américains de Mac Crae et Caven, ceux de Tallqvist d'Helsingfors ont mis en évidence le polymorphisme et la grande variabilité du syndrome clinique de ces hépatites de la vérole.

Mais malgré toutes les données nouvelles les erreurs de diagnostic ayant parfois amené une intervention du chirurgien sont encore fréquentes.

Les 2 observations que nous rapportons nous ont incité sous l'inspiration de notre maître le professeur agrégé Moreau à entreprendre ce travail. Il nous a semblé intéressant d'étudier à ce propos le diagnostic et le traitement de ces formes anasclitiques des hépatomégalies syphilitiques.

FRÉQUENCE

Autrefois les syphilis hépatiques tertiaires étaient considérées comme rares, les statistiques en font foi, et comme graves, car méconnues elles ne pouvaient être traitées à temps et bien souvent ce n'était qu'à l'autopsie ou à l'examen histologique que le diagnostic en était fait.

Si Fournier sur 4.400 cas de tertiarisme ne l'a notée que 9 fois, la plaçant au 6^e rang, de nos jours il semble qu'on la découvre plus souvent ; Schrumph la trouve dans 8,5 % des syphilis viscérales la classant derrière les localisations à l'appareil circulatoire et au système nerveux, Letulle et Bergeron trouvent 75 Wassermann positifs sur 154 cirrhoses alcooliques, Weil a les mêmes résultats dans 10 cas sur 21.

Il faut également tenir compte des cas où le diagnostic n'a pas été fait.

Friendwald rapportant des statistiques américaines donne les résultats suivants : sur 13.500 autopsies faites au Guy's hospital et au Philadelphia on note 46 gommes et 100 cicatrices de spécificité ; pour Tall-

qwist le pourcentage dans les hopitaux de Kiel, Breslau, et Helsingfors varierait entre 0,65 et 1 % alors que la moyenne des diagnostics sur le vivant serait pour les mêmes auteurs de 0,12 %.

Toutes les observations rapportées par Caire dans sa thèse sauf 2 ont donné lieu à des erreurs de diagnostic.

Custom en 1913 a rassemblé 27 autopsies d'hépatite syphilitique tertiaire ; *sur ces 27 cas 3 seulement avaient été diagnostiqués sur le vivant.*

Chaque jour on en publie de nouveaux et l'on peut admettre que malgré les travaux récents la plupart échappent à un diagnostic *in vivo*.

ÉTIOLOGIE

La syphilis hépatique tertiaire semble toucher l'homme plus fréquemment que la femme (66 cas contre 34 pour Mac Crae, 25 hommes et 10 femmes pour Hudelo. Les observations que nous avons consultées montrent une proportion de 26 hommes pour 9 femmes.

Les phénomènes débutent en général de 8 à 20 ans après l'inoculation, donc chez des sujets dont l'âge varie entre 30 et 50 ans. Pourtant plusieurs cas chez le jeune, dus à l'hérédité-spécificité ont été rapportés (Levet, Cade et Milhaud, Mac Crae); l'évolution pouvant en être précoce (chez l'enfant) ou tardive présentant dans ce dernier cas une analogie avec certains tabès héréditaires.

Les atteintes antérieures du foie (alcoolisme, paludisme, lithiase) seraient des causes favorisantes.

Il est fréquent (dans 50 % des cas environ), de ne retrouver ni stigmates, ni commémoratifs de la vérole soit qu'elle ait été méconnue, soit que le malade l'ait oubliée ou la dissimule, et le laboratoire lui même comme nous le verrons peut être une cause d'erreur.

Méconnue ou cachée la vérole n'avait pu être soignée, dans les autres cas le traitement avait été insuffisant ou mal conduit.

Les difficultés sur lesquelles nous insistons se rencontrent journellement et nous ne pouvons en donner un meilleur exemple que les observations que nous publions.

Dans la première, la température, les douleurs abdominales à caractère paroxystique, les nausées, les vomissements, le subictère, la masse douloureuse située dans l'hypochondre, la défense musculaire faisait porter le diagnostic de cholécystite avec lithiase.

Mais l'apparition de bosselures, l'amaigrissement, l'augmentation d'intensité des crises douloureuses nous orientaient vers le foie néoplasique secondaire d'autant plus qu'on ne trouvait chez la malade aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire, et que la malade présentait une déchéance de son état physique.

Mais si c'était un cancer secondaire où se trouvait située l'origine ? Ni l'examen, ni la radiologie ne permettait de la déceler.

Non seulement la clinique, mais aussi le laboratoire ne semblaient pas autoriser le diagnostic de syphilis hépatique : le Bordet-Wassermann, le Hecht, le Verne même après réactivation n'avaient rien donné. On avait envisagé le diagnostic exceptionnel d'adénome malin.

C'est la constatation, *chez le mari*, d'une inégalité

pupillaire d'Argyll-Robertson, d'abolition des réflexes achilléens qui mit sur la voie et fit soumettre la malade à un traitement d'épreuve, et c'est alors devant l'amélioration énorme qu'on ne put plus douter de l'atteinte du foie par la syphilis.

Dans la deuxième observation, alors que les troubles digestifs, l'amaigrissement, les crises douloureuses avaient fait aiguiller le malade sur un service de chirurgie, la constatation d'une hépatomégalie importante sans gros signe d'insuffisance hépatique, la présence d'une bosselure, la coexistence d'une aortite, malgré la négativité du Wassermann et l'absence d'antécédents nous ont orienté vers la vérole.

Le dépouillement des différentes observations permet de tracer un tableau clinique assez régulièrement observé dans les syphilis hépatiques à forme scléro-gommeuse.

I. — OBSERVATION PERSONNELLE

M^{me} A., couturière, âgée de 50 ans est admise le 15 février 1926 dans le service du Pr Bezançon pour un ictère évoluant avec fièvre et douleurs tenaces dans l'hypochondre droit.

Depuis l'âge de 27 ans la malade présente des troubles digestifs évoluant par poussées irrégulièrement espacées. A certains moments elle ressent des douleurs épigastriques survenant 2 à 3 heures après les repas ; sensation de pesanteur accompagnée de nausées, parfois de régurgitations aqueuses ou de petits vomissements alimentaires. En même temps, la malade se plaint d'anorexie, elle a de la diarrhée, à caractère post-prandial ; enfin ces troubles digestifs qui se reproduisent 2 ou 3 fois par an pendant 10 à 15 jours s'accompagnent de subictère, d'amaigrissement et d'asthénie.

Depuis l'âge de 38 ans ces malaises se sont accentués : les crises se sont rapprochées, les douleurs sont devenues plus intenses, les vomissements et la diarrhée post-prandiale plus fréquents et surtout le subictère est devenu plus net : au moment des crises les urines deviennent foncées, les selles sont au contraire légèrement décolorées. Un état subfébrile accompagne les troubles digestifs qui sont mis au compte d'une appendicite chronique. A divers reprises l'hépatomégalie a été constatée. Enfin, entre les poussées les rémissions sont moins complètes.

Depuis 1922, aux troubles digestifs s'ajoutent des troubles ovariens : les règles s'espacent, en 1925 la malade n'a eu ses règles qu'en mai et octobre.

A partir du mois de septembre 1925, les troubles digestifs augmentent d'intensité et deviennent permanents : l'anorexie, l'état nauséux, la pesanteur post-prandiale s'accompagnent d'une gêne douloureuse dans l'hypochondre droit.

Au début de janvier 1926 apparaît un ictère franc, colorant téguments et muqueuses ; ictère avec cholurie, sans décoloration des matières. A partir de ce moment, la malade a des vomissements fréquents, des crises douloureuses paroxystiques irrégulières sans horaire ni rythme régulier, elle maigrit, sa température oscille entre 37°5 et 38.

Le 15 janvier, alors que l'ictère évolue déjà depuis 10 jours environ la malade éprouve pour la première fois un malaise général intense qui l'oblige à s'aliter. En même temps la gêne douloureuse du flanc droit s'exagère, la douleur présente une recrudescence nocturne qui suit les frissons vespéraux et l'élévation de la température qui oscille alors entre 38 et 39 ; la douleur irradie à l'épigastre, à la région lombaire et scapulaire droite. Parfois elle détermine une sensation de constriction de tout le thorax avec irradiation descendant vers le pubis.

Ces troubles persistent pendant un mois, entraînant un amaigrissement de plusieurs kilos, une asthénie profonde qui amènent la malade à entrer à l'hôpital.

Lors du premier examen on est frappé par l'ictère, léger, en régression depuis quelques jours, mais accompagné encore de cholurie et de décoloration incomplète des fèces, par l'amaigrissement et la lassitude de la malade.

La palpation abdominale est rendue difficile en raison de la douleur, on délimite mal le foie par suite de la défense musculaire, et l'on sent, mobile avec les mouvements respiratoires, dans l'hypochondre droit, descendant à 10 centimètres au-dessous du rebord costal, une masse arrondie,

douloureuse, rémittente qui semble être la vésicule biliaire : les antécédents de la malade, les crises douloureuses répétées, les troubles digestifs, l'ictère, la fièvre font penser tout d'abord à une cholécystite lithiasique et c'est avec ce diagnostic qu'elle est admise dans le service.

Après quelques jours une légère détente se produit, les troubles digestifs s'atténuent, la fièvre baisse autour de 38, le pouls est à 95 ; les douleurs abdominales sont moins vives.

L'examen de l'abdomen montre que celui-ci est asymétrique : il existe une véritable voussure de l'hypochondre droit, voussure due à l'hypertrophie considérable du foie dès lors facile à explorer. La limite supérieure remonte au 5^e espace intercostal, la limite inférieure descend à la crête iliaque, sur la ligne mamelonnaire, la matité s'étend sur 22 centimètres ; sur la ligne sternale, le bord inférieur du foie est à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic et dans l'hypochondre gauche on suit le bord inférieur jusqu'à la ligne mamelonnaire.

La surface accessible à la palpation est dure, lisse, régulière ; elle semble de sensibilité inégale. Le bord inférieur du foie est mousse, épaissi, comme bosselé, et au-dessous de lui on perçoit sous forme d'une masse dure et douloureuse le fond de la vésicule gros comme le poing. Mais un examen plus attentif montre que cette masse fait corps avec le foie, en a la consistance et qu'il s'agit d'une hypertrophie localisée du lobe droit séparée par un sillon irrégulier.

Ce foie énorme est mobile avec les mouvements respiratoires et douloureux par endroits.

La rate non palpable est percutable sur 4 travers de doigt

L'examen des autres organes ne révèle aucune anomalie cardiaque, aortique ou respiratoire, les réflexes sont normaux, les pupilles égales. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. La réaction de Hay est

négative. Leur teneur en urée est de 13 gr. 17 par litre : 1.200 grammes par 24 heures.

L'examen du sang donne le chiffre suivant : urée 0,48 ; glycémie 1,41 ; cholestérine 1,86 ; acide urique 0,04. L'anémie est assez marquée : 3.780.000 avec 80 % d'hémoglobine, elle s'accompagne de leucopénie à 2.400 avec la formule :

poly	55
eos	0
gros. mono	10
moy. mono	20
Lympho	15

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

L'examen somatique et les examens de laboratoire font rejeter le diagnostic de cholécystite : l'hypertrophie considérable du foie, la constatation de la grosse déformation du lobe droit qui en avait imposé au premier abord pour une vésicule distendue, l'absence de toute leucocytose sanguine, l'examen radiologique enfin qui montrait un gros foie sans calcul décelé au tétraïode tout concordait à infirmer le diagnostic initial.

D'autre part, l'amaigrissement considérable de la malade (13 kilos depuis 4 mois, la fièvre, l'asthénie orientèrent alors les recherches vers le cancer du foie : l'examen clinique et radiologique du tube digestif ne firent déceler aucun néoplasme gastrique ou intestinal. Cependant, des modifications nouvelles du foie semblaient imposer le diagnostic de néo-secondaire.

En effet, à partir du 5 mars, sans raison apparente, une nouvelle poussée se déclanche : anorexie, nausées, vomissements, se reproduisent. L'ictère s'accuse, sans décoloration des fèces, ni prurit, la fièvre atteint à nouveau 39, et sur-

tout les douleurs hépatiques deviennent plus vives et l'hypertrophie du foie augmente encore. Il devient palpable de la crête iliaque à l'ombilic, sa surface accessible à la palpation est douloureuse, mais surtout on perçoit toute une série de bosselures irrégulières, dures, douloureuses qui donnent nettement l'impression d'un foie marronné de cancer secondaire.

En outre, à la base droite existe de la submatité avec diminution de la respiratoïn.

Le diagnostic de néoplasme hépatique secondaire paraît certain : seul un symptôme est discordant : en même temps que s'est accrue l'hépatomégalie et que les bosselures ont apparu, la rate a nettement augmenté de volume et son pôle inférieur est devenu accessible à la palpation.

Une réaction de Wassermann à nouveau pratiquée est négative. Tout signe de syphilis nerveuse ou vasculaire est absent.

A cette époque le mari de la malade vient consulter à son tour dans le service : on constate chez lui une inégalité pupillaire avec Argyll-Robertson unilatéral droit et abolition des réflexes achilléens.

Immédiatement, la malade est soumise à un traitement spécifique : du 23 mars au 5 avril elle reçoit 12 injections de un centigramme de cyanure de Hg ; à partir du 28 mars la température baisse à 37°5. Les douleurs hépatiques s'atténuent, les vomissements cessent. A partir du 5 avril la malade reçoit 2 fois par semaine 2 injections de 3 centimètres cubes de Quinby.

On constate pendant cette période une transformation radicale : la température est normale, le pouls à 84, la tension monte de 10-7 à 12-7. Le poids passe de 43 kilos à 49 kilos. Les douleurs hépatiques ont complètement disparu, l'hépatomégalie régresse légèrement, mais les bosselures persistent, la déformation du bord du foie est toujours la même, les mêmes saillies, les mêmes dépressions.

sillonnent la surface hépatique accessible à la palpation. Le lobe droit atteint toujours la crête iliaque, la matité est encore de 22 à 23 centimètres sur la ligne mamelonnaire, mais le lobe gauche est moins hypertrophié. Le pôle inférieur de la rate n'est plus palpable. L'ictère a disparu, on ne trouve plus que de l'urobiline dans les urines.



Calque réduit au 1/3 du foie de madame A

1° En février 1926 —. —. —

2° le 11 juillet 1932 —————

L'anémie a régressé: 4.600.000 hématies et 7.600 leucocytes. L'urée sanguine est à 0,35, la glycémie à 1,16.

A partir du mois de mai l'amélioration de l'état général s'accroît et la malade quitte le service en juillet pesant 53 kilos, ne souffrant plus, n'ayant plus d'ictère mais conservant une hypertrophie hépatique considérable avec bosselures et incisures caractéristiques d'un foie ficelé.

Actuellement : Le 11 juillet 1932 la malade dont l'état général est très bon a repris ses occupations ménagères, l'appétit est normal, les digestions faciles ; son poids oscille entre 55 et 57 kilogrammes.

Pas de subictère, mais l'hypertrophie du foie est importante ; sur la ligne mamelonnaire la hauteur est de 33 centimètres, le lobe gauche déborde la ligne médiane de 10 centimètres, la palpation permet de sentir les bosselures et les incisures toujours très nettes.

Lors de chaque série de piqûres, la malade se sent légèrement fatiguée et présente des phénomènes douloureux à type de pesanteur dans l'hypochondre droit.

Le temps de saignement est de 4 m. 1/2, le temps de coagulation de 32 minutes.

L'épreuve de la galactosurie a donné les résultats suivants :

1 ^{re} mixtion	0,721	par litre
2 ^e »	0,205	»
3 ^e »	0,900	»
4 ^e »	1,557	»
	3,383	

La rate est percutable sur environ 3 travers de doigt.

Les autres appareils sont normaux.

L'urée sanguine est à 0,28. Le B.-W., le Hecht et le Verne sont négatifs.

II. — OBSERVATION PERSONNELLE

M. B., 55 ans, bourellier, est envoyé de chirurgie où il avait été consulter pour des douleurs abdominales avec le diagnostic de cirrhose.

Ses antécédents familiaux ne donnent aucune indication : parents morts âgés, un frère bien portant.

A l'interrogatoire aucun souvenir de maladies infantiles.

Etant au régiment aurait contracté, pendant un hiver une laryngite qui persisterait encore avec recrudescence tous les hivers malgré les traitements (inhalations) ordonnés à Laënnec et à Saint-Antoine. Depuis sa laryngite le malade, tous les matins expectore assez abondamment des crachats blancs, mousseux, sans odeur.

Aucune autre maladie.

B. nie toute blennorrhagie, toute syphilis.

Il est marié, père de 4 enfants dont 3 sont bien portants, un est mort à 19 ans de tuberculose. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Bon mangeur, buveur moyen (1 l. 1/2 de vin par jour, peu d'alcool). B. avait toujours été bien portant jusqu'en 1929.

Le *début* des troubles remonte à 2 ans environ, sans que le malade puisse en préciser la date. Début par une sensation de pesanteur, de gêne dans l'hypochondre droit en même temps qu'apparaissent des crises douloureuses, à type de torsion siégeant dans la région périombilicale, forçant le

malade à suspendre son travail et à se coucher ; elles survenaient plusieurs fois par jour, certaines à horaire fixe : réveillant le malade vers 1 heure du matin.

Elles duraient quelques minutes, ne s'accompagnaient pas de vomissements, rarement de nausées ; l'ingestion d'aliments ou d'alcalins n'amenait aucune amélioration.

Jamais d'hématémèse, ni de mœlena.

L'appétit diminuant sans qu'il y ait d'anorexie élective les crises devenant plus fréquentes, le malade maigrissant et se sentant fatigué consulte un médecin au début de janvier 1931. Il est mis au régime : viandes grillées, pâtes.

Tous ces phénomènes s'accroissent. En particulier l'amaigrissement qui est progressif. En 1 an le malade a perdu 7 kilos (78-71) dont 4 kilos pour les 6 derniers mois. Les crises douloureuses sans être plus fréquentes deviennent plus violentes.

Son médecin lui laissant entrevoir la possibilité d'une intervention l'envoie consulter en chirurgie. Un examen complet montrant l'intégrité du tube digestif, la présence d'un gros foie, les commémoratifs font que B est dirigé sur le service avec le diagnostic de cirrhose le 12 mars 1932.

A l'entrée on est en présence d'un malade très légèrement subictérique, amaigri, mais ayant conservé malgré tout un assez bon état général. La température est normale : 37°2, le pouls à 78.

L'abdomen un peu étalé ne montre pas de circulation collatérale, sa percussion ne permet pas de déceler de matité ; il paraît souple sauf dans la région épigastrique et sous le rebord costal droit où l'on note une légère défense musculaire.

La palpation permet d'apprécier le foie qui est gros, débordant les fausses côtes de 11 centimètres sur la ligne mammaire, remontant jusqu'au 5^e espace. Il affleure l'ombilic sur la ligne médiane et la déborde à gauche de 12 centimètres. Sous le grand droit du côté droit on a la sensation

d'une bosselure de la taille d'une pièce de 5 francs, formée de 2 parties inégalement saillantes. Le foie est dur, non douloureux.

La rate est percutable sur 4 travers de doigt, non palpable.

Les poumons paraissent normaux, les réflexes aussi, les pupilles réagissent bien à la lumière ; mais l'auscultation du cœur permet de découvrir un 2^e bruit claqué à la base.

Les réactions sérologiques Wassermann et Hecht sont négatives.

Le malade est soumis à un traitement opothérapique : 0 gr. 50 d'extraits hépatiques pendant 8 jours.

Le 16 *avril* les phénomènes ayant persisté, l'amaigrissement et l'asthénie ayant augmenté, malgré l'absence de commémoratifs et la négativité des réactions sérologiques, mais en présence de son aortite, de son gros foie avec une bosselure évoluant depuis longtemps et sans grande insuffisance hépatique le malade est mis au traitement antispécifique sous forme de suppositoires au mercure pour la commodité de B.

Le 30 *avril*, le malade se sent mieux, les crises douloureuses sont moins importantes, un nouvel examen de sang est encore négatif.

A partir du 14 *mai* et tous les 2 jours, le malade reçoit une injection intra veineuse de un centigramme de cyanure de mercure.

Le 25 *juin*, l'état général est nettement amélioré, les crises douloureuses se sont espacées ne survenant plus que tous les 4 ou 5 jours, ne le réveillant plus la nuit. L'appétit est revenu, l'amaigrissement non seulement a cessé, mais en un mois le poids est passé de 70 à 72 kg. 500.

Le foie a diminué de volume : arrivant à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, sur la ligne mamelonnaire il déborde de 7 centimètres. La palpation n'en est plus douloureuse, sauf au niveau du rebord costal droit où existe également un peu de défense musculaire.

La rate est toujours perceptible sur 4 travers de doigt, non palpable.

OBSERVATION DE POUCEL

Revue des mal. du foie, janvier 28 (Résumée)

Jeune fille de 21 ans, aucun antécédent abdominal. Le 22 décembre 1925, elle est réveillée à 4 heures du matin par des élancements dans l'hypochondre droit, sans fièvre ni vomissements. Le lendemain l'état s'est aggravé : T. 38° 8, la douleur est si violente que la malade pousse des cris si on la fait asseoir, douleur vive à la pression sous les fausses côtes droites, vers le bord externe du grand droit ; pas de vomissements mais un peu de météorisme. La malade entre à l'hôpital avec la mention : en observation pour cholécystite.

Les jours suivants les signes se modifient, la douleur n'est plus localisée au point vésiculaire mais devient imprécise, la température oscille entre 37° et 39°, enfin dans l'abdomen on perçoit 3 tuméfactions.

1° Sous l'hypochondre gauche une masse débordant le rebord costal de 3 travers de doigt et qui doit être une grosse rate.

2° Dans l'hypochondre droit le foie est gros et s'accroît de jour en jour débordant de 6 travers de doigt, allant en travers de la ligne médiane à la ligne axillaire ; il est dur, douloureux.

3° Au-dessous une masse très douloureuse qui est peut-être rattachée au foie ? La radio après insufflation gastrique et colique montre une grosse rate ; la limite inférieure du foie est prolongée par une masse faisant corps avec elle

mais immobile avec la respiration alors que le bord supérieur l'est.

Antécédents : mère morte de suites de couche, père bien portant, 4 frères bien portants, mais elle n'a jamais eu une très bonne santé. A 19 ans, synovectomie pour tumeur blanche du genou. Depuis 4 mois, abcès froid sterno-claviculaire droit.

La température, le médiocre état général, les antécédents ne plaideraient-ils point en faveur de péritonite fibro-caséuse à prédominance sous-hépatique ?

L'examen des urines ayant montré à certains moments des traces d'albumine, la présence de la masse abdomino-lombaire droite font pratiquer un cathétérisme des uretères. La sonde pénètre facilement, les urines sont claires, le bassinet admet 5 cc.

Fait singulier, la température tombe en dessous de 37° et s'y maintient un jour ou deux — puis remonte — l'examen du sang montre 70 % d'hémoglobine : 5.360.000 globules rouges et 10.000 globules blancs.

Un traitement par les U.-V. est inefficace.

En mars 1926, les phénomènes persistant, la masse sous-hépatique augmentant de volume une laparatomie exploratrice est effectuée.

Le 29 mars 1926 on trouve une périhépatite diffuse, un foie très augmenté de volume (descendant à la crête iliaque), irrégulier, sur le bord libre et sur la face convexe on trouve plusieurs nodules jaunâtres de la grosseur d'une cerise, l'un d'eux est prélevé pour examen histologique.

Duodénum, vésicule, voies biliaires normaux.

L'examen histologique montre une sclérose diffuse et une infiltration lymphoplasmocytaire à topographie périvasculaire et conclut : « Lésions inflammatoires de type chronique, probablement d'origine syphilitique. »

Le B.-W. est positif.

La confirmation par le traitement est donnée rapidement :

(15 piqûres de biiodure de Hg associées à l'iodure de potassium, puis 11 piqûres de Quinby). La température est absolument normale, le foie, la rate régressent rapidement, en même temps que la gomme sterno-claviculaire disparaît. Etat général très bon.

Des recherches permettent de retrouver l'examen histologique fait en 1923 après la synovectomie : il concluait à des lésions inflammatoires chroniques, probablement syphilitiques.

1 an 1/2 après, santé resplendissante, aucun trouble organique, foie et rate normaux, la malade a engraisé de 11 kilos.

OBSERVATION DE CADE ET MILHAUD

Journal de médecine de Lyon, août 1931. (Résumée)

Femme, âgée de 46 ans.

Antécédents personnels. Scarlatine dans l'enfance, mariée, 2 enfants, l'un mort-né, l'autre 17 ans, bien portant, pas de fausse couche ; opérée à 23 ans d'un kyste de l'ovaire droit.

En juin 1922, admise à l'hôpital pour tumeur de l'abdomen ne s'accompagnant pas de perte d'appétit, ni de troubles digestifs, mais d'amaigrissement. Rien au cœur, aux poumons, à la vessie, au rectum ; ni sucre, ni albumine. La tumeur mobilisable, dure, non douloureuse ne paraît pas faire corps avec la paroi.

« Le foie n'est ni augmenté de volume, ni douloureux. »

Le 12 juin 1922, laparatomie exploratrice = néoplasme ? du bord antérieur gauche du foie.

Traitement : injection d'électro-sélénium : reprise de l'appétit et des forces.

En 1924, apparition d'œdème malléolaire.

Examen des urines : albumine 3 grammes par litre, ni hématies, ni BK., quelques colibacilles. L'inoculation au cobaye est négative.

Traitement : régime.

En 1928-29 les œdèmes augmentent. L'état général est assez bon. Mais on constate la présence d'un gros foie (déborde de 2 travers de doigt), dur, lisse, sauf près de la ligne médiane où l'on perçoit un petit nodule dur, non douloureux. Pas d'hypertrophie splénique.

Pas de stigmates de syphilis, l'enquête auprès du conjoint ne donne aucun résultat. Mais un B.-W. et un Hecht sont fortement positifs.

Traitement : d'abord au néosalvarsan, puis au cyanure.

Diminution progressive des œdèmes, augmentation des urines, reprise des forces.

Effacement régulier et progressif de la nodosité hépatique, avec régression de l'hypertrophie du foie.

Sortie en 1930.

SYMPTOMES CLINIQUES

Le début : peut être brutal : crise douloureuse siégeant dans l'hypochondre droit avec diverses irradiations. Le diagnostic a pu être orienté vers une colique hépatique ou même une pancréatite.

Mais le plus souvent, dans nos 2 cas par exemple, le début peut être insidieux par des troubles digestifs, de l'asthénie, et un amaigrissement parfois considérable, on note aussi quelques douleurs vagues à l'épigastre ou dans le cadran supérieur droit de l'abdomen et que très fréquemment le malade qualifie de *pesanteur douloureuse*, ces signes feront penser à une cholécystite subaiguë ou chronique.

A la période d'état :

Signes fonctionnels : ils sont accusés par le malade mais ne présentent rien de particulier.

La *douleur* est notée dans la plupart des observations : c'est une sensation de gêne ou même une véritable douleur due à la périhépatite, évoluant chez certains malades avec un rythme à peu près régulier. Gerhardt a remarqué qu'elle pouvait parfois être provoquée ou exagérée par l'ingestion d'aliments.

Les troubles digestifs : anorexie qui peut être élective, lenteur des digestions, troubles du transit, rarement des hématemèses avec ou sans mœlena, quelques fois des nausées ; ne sont pas caractéristiques.

Signes objectifs :

Assez souvent l'observateur est frappé par une asymétrie abdominale. L'hypochondre et la partie inférieure du thorax du côté droit font saillie. La palpation quelquefois difficile par suite d'une défense musculaire à ce niveau permet l'examen du foie.

On peut alors se trouver en présence de différents types d'hépatomégalie.

a) *Le foie ficelé* : la sclérose, les gommes ont bouleversé la structure de l'organe, créant des saillies, des dépressions, un bord inférieur avec des incisures nettes ; bref un tableau typique évoquant l'idée de syphilis. Ce foie donne le ballottement hépatique, il est mobile et douloureux contrairement au foie néoplasique :

Le foie marronné ne s'en différencie que par l'absence des sillons qui semblent faire défaut ; les bosselures sont restées : c'est le véritable foie pseudocancéreux.

b) *Le foie atropho-hypertrophique* décrit par Gerhardt peut présenter des bosselures, des irrégularités, mais alors qu'un des lobes, le droit le plus souvent est hypertrophié, l'autre au contraire est manifestement diminué de volume. Il donne parfois l'impression

d'une tumeur ; douloureux à la pression, il a pu faire porter le diagnostic de vésicule ou de kyste.

c) *Le gros foie lisse* : le bord inférieur descend plus ou moins dans la fosse iliaque ; à la palpation la surface paraît unie. Il est d'une dureté ligneuse et évoque l'idée de néo-primitif, mais il est plus mobile, l'hépatomégalie n'est pas progressive, et, le plus souvent il reste fixe dans ses dimensions.

d) Chez certains malades on note une tumeur siégeant dans l'hypochondre droit, ou dans la région périombilicale, douloureuse ou non, souvent irrégulière, bosselée, parfois mobile avec la respiration ou mobilisable à la palpation. Seul un examen approfondi (et encore pas toujours) pourra permettre de la rattacher au foie.

Enfin, ces formes peuvent s'intriquer, les aspects varier, des nodosités apparaître ou rétrocéder.

Dans tous les cas il peut exister de la périhépatite appréciable par la fixité du foie et par les douleurs qu'elle occasionne.

En dehors de la tumeur, l'examen permet d'enregistrer d'autres symptômes, la plupart inconstants et d'une valeur inégale.

La rate est généralement augmentée de volume ; très souvent percutable sur une assez grande hauteur, moins souvent palpable. Tallqwist la trouve hypertrophiée dans 1/3 des cas sur le vivant et dans plus de la moitié à l'autopsie ; Mac Crae dans 60 % de ses observations. Pour E. Blum « une tuméfaction de la rate plus ou moins prononcée ne fait jamais dé-

faut ». Cette splénomégalie devra être soigneusement recherchée : c'est un signe important pour le diagnostic différentiel, car elle n'existe pas dans les cancers du foie. Dans certains cas elle peut être difficile à séparer du bord gauche hypertrophié du foie (consistance un peu différente, mobilité du foie avec la respiration).

Anatomiquement on se trouve en présence d'un syndrome hépato-splénique sans circulation collatérale, sans ascite, sans œdème des membres inférieurs ; mais par contre d'autres troubles à côté de ces signes négatifs peuvent modifier le tableau clinique.

L'ictère serait observé dans 30 à 40 % des cas environ, plus ou moins intense ; pouvant être l'ictère par rétention typique. Pour l'expliquer on a invoqué suivant les auteurs une bride de périhépatite, une gomme, un ganglion comprimant les voies biliaires, mais il semble dû à une altération de la cellule hépatique.

Dans d'autres cas il ne s'accompagne pas de décoloration des matières, les urines ne renferment que de l'urobiline : on a une forme se rapprochant de l'ictère de la cirrhose de Hanot.

Ce n'est qu'à la période terminale où l'on peut voir le malade faire un ictère grave avec tous les signes de l'insuffisance hépatique.

Dans aucune observation le prurit n'a été marqué, par contre très souvent il existe une pigmentation.

En somme, au cours de la syphilis hépatique, comme au cours des cirrhoses on a observé des ictères

de types très variés, à propos desquels on peut se demander si la cause en est bien le tréponème ou une infection surajoutée.

Les urines sont diminuées, souvent albumineuses (dû à l'atteinte concomitante du rein).

Les signes généraux :

La *fièvre* existe dans 80 % des cas pour Mac Crae, dans 60 % pour Tallquwist. En réalité, elle est très fréquente. A caractère persistant, souvent rémittente, presque hectique, résistant aux antithermiques, elle cède rapidement au traitement antispécifique ; mais elle n'est pas rare dans les autres affections hépatiques (même en faisant abstraction des processus inflammatoires et suppurés) ; en particulier dans les néos on la trouve 30 à 40 fois sur 100.

La *cachexie* fréquente, mais ne relève pas toujours de la vérole ; l'alcoolisme, la tuberculose pouvant en être responsable chez bien des malades.

Les signes de laboratoires peuvent être très utiles, mais il ne faudra tenir compte que des résultats positifs.

Ils permettent de rechercher d'abord la syphilis. La réaction de Wassermann systématiquement pratiquée mettra très souvent une étiquette à la maladie.

Les autres examens du sang montrent dans la moitié des cas une forte anémie (chez notre malade 3.700.000).

Bien que l'on puisse trouver une leucocytose (qui ne ferait pas écarter le diagnostic), il est plus fréquent

pour Gluzinski d'avoir une leucopénie (2.400 pour notre 1^{er} cas) avec lymphocytose alors que dans les cancers nodulaires pour Parturier la leucocytose est augmentée (de 10 à 13.000) en l'absence de phénomènes infectieux.

Cette formule : gros foie, grosse rate, anémie, leucopénie a pu faire porter le diagnostic de Banti à sa 1^{re} phase évolutive.

La recherche de la valeur fonctionnelle du foie ne permettrait de déceler qu'une *insuffisance hépatique légère* discrète, comme dans les amibiases, les maladies parasitaires, ce qui s'oppose fortement aux grosses insuffisances observées dans intoxications et les néos.

Etant donné les erreurs de diagnostic qui peuvent être faites, les malades sont soumis à des traitements inopérants : diététique, opothérapie... ; non seulement ils ne réagissent pas mais on voit tous les symptômes s'amplifier. Au contraire dès que l'idée d'une étiologie syphilitique est admise et que la thérapeutique est instituée on constate que très rapidement sous l'influence du mercure comme du bismuth, se modifient l'état général, la température, le poids, etc., avec la même rapidité que se modifient une néphrite de la vérole ou des gommès du poumon.

FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Comme nous l'avons déjà indiqué, la syphilis hépatique a donné lieu à de nombreuses erreurs soit que l'on ait cru être en présence d'un néo, un kyste du foie, une cholécystite, etc., soit que, mais moins fréquemment, l'inverse se soit produit.

Essayons d'étudier rapidement les différents diagnostics qui peuvent se poser.

Nous diviserons les formes anascitiques des hépatomégalies syphilitiques tertiaires en 3 catégories suivant que le foie à la palpation paraît bosselé, laisse percevoir une tumeur ou au contraire présente une surface lisse.

1^o *Foie bosselé* : douloureux, souvent fébrile, évoluant lentement et par poussées. Les bosselures sont nettes : qu'est-ce que cela peut-être ?

Un néo : soit le néo secondaire, soit le cancer primitif nodulaire. Les antécédents, les réactions sérologiques, l'étude clinique et radiologique du tube digestif ne décelant pas la tumeur primitive, le peu d'insuffisance hépatique par rapport aux signes physiques mais surtout la perception d'une grosse rate oriente-

ront vers la vérole. Dans ce cas le traitement d'épreuve doit être prudent, car s'il réussit remarquablement bien dans le cas de syphilis, dans les néos, au contraire, il peut amener des déboires.

2^o *Les formes tumorales* surtout dans les hépatomégalias à type atropho-hypertrophique.

La fièvre, le subictère, les crises douloureuses, une tuméfaction de la région vésiculaire feront penser à une *cholécystite* (comme dans notre 1^{re} observation). Mais alors la grosse rate, le Wassermann, l'examen après tétraïode élimineront ce diagnostic.

Le *kyste hydatique* peut présenter le même aspect clinique et la radiographie donnera souvent une image semblable dans les 2 cas : la recherche des réactions de fixation, de l'éosinophilie fourniront quelques indications. L'intervention chirurgicale devra toujours être retardée jusqu'à ce qu'un traitement d'épreuve ait pu agir.

La température, la douleur accompagnée de défense musculaire ont pu orienter le médecin vers *l'abcès amibien du foie*, la recherche des amibes dans les selles, la rectoscopie qui montre dans ce cas des ulcérations à bords décollés, la polynucléose et surtout l'action de l'émétine signifieront cette affection.

3^o *Le gros foie lisse* : un examen complet du malade permettra d'éliminer tout d'abord les hépatomégalias des diabétiques, des cirrhoses anasclitiques de Gilbert et Lereboullet, dyspeptiques de Hanot et Boix. Rarement le foie amyloïde avec son hépatosplénomégalie, sa température hectique, sa cachexie a pu

être une cause d'erreur : l'étude des antécédents, la présence de foyers de suppuration en seront les meilleurs signes.

L'examen du sang permettra d'écarter le diagnostic de *leucémie* que l'anémie, l'asthénie, la cachexie, parfois les troubles digestifs, la coexistence d'un gros foie et d'une grosse rate avaient pu faire poser.

Le *sarcome du foie* simple ou mélanique est accompagné d'une très grosse insuffisance hépatique qui manque dans les hépatites tertiaires.

Pour un foie paludéen il manquera les antécédents et surtout la cédation des symptômes, de la fièvre en particulier, sous l'influence de la quinine.

Un foie *tuberculeux* : l'asthénie, l'amaigrissement, la température, la présence d'une pleurésie réactionnelle peuvent y faire penser ; mais un B.-W. positif, l'absence d'antécédents bacillaires, de lésions pulmonaires, de bacille de Koch dans les crachats suffiront à l'éliminer.

Le *néo primitif* sous forme de cancer massif ? La sclérose syphilitique créerait d'après Favre des conditions favorables à l'évolution néoplasique. Les deux affections peuvent donc s'intriquer. Le meilleur signe sera la constatation d'une grosse rate exceptionnelle dans les cancers du foie ; sinon les antécédents, les réactions sérologiques peuvent nous prouver la spécificité, mais est-ce une hépatite de la vérole ou un néo chez un syphilitique ? L'évolution beaucoup plus lente est en faveur du tréponème ; mais

seul bien souvent un traitement d'épreuve *prudent* et bien conduit tranchera le diagnostic.

Le *foie cardiaque* qui est gros, lisse, douloureux, *sans grande insuffisance* hépatique, sans ascite, peut amener des erreurs ; d'autant plus qu'il peut coexister une aortite comme chez notre 2^e malade. Mais alors l'existence de dyspnée d'effort, dyspnée nocturne, de petits œdèmes ; de petits signes d'insuffisance ventriculaire droite que montrera la radio sera d'un précieux appoint. Les réactions du malade au traitement cardiaque signeront l'étiologie.

Mais il est des cas où l'affection n'a pas été localisée au foie.

La constatation d'une ou plusieurs masses siégeant dans l'hypochondre droit coexistant avec de la température, de la cachexie, parfois une augmentation de volume de l'abdomen a pu faire penser à une *péritonite bacillaire* : l'étude des antécédents, l'examen de l'appareil respiratoire, les résultats sérologiques, l'épreuve du traitement élimineront cette maladie.

On a pu incriminer dans certains cas une affection du tube digestif : néoplasme, ulcère (la notion de syphilis n'a pas pu faire éliminer le diagnostic d'ulcus dans une observation de Schrager), ou tumeur du côlon ou du mésocôlon transverse. L'examen complet : clinique et radiologique du malade devrait supprimer ces erreurs.

On voit que les problèmes posés sont complexes et

ils le sont d'autant plus que toutes ces affections peuvent s'intriquer, il faudra alors peser tous les symptômes pour faire la part de ce qui revient à chacune d'elles.

HÉPATITES SYPHILITIKES ET CIRRHOSSES

C'est une question-limite et que nous ne développons pas.

Il est très difficile dans la plupart des cas de préciser la part revenant à la vérole car :

1^o Les arguments sérologiques ne sont pas convaincants : les 2 affections pouvant coexister.

2^o Les arguments thérapeutiques dans le cas de cirrhose de Laënnec n'ont pas une grosse valeur : les diurétiques les plus puissants : cyanure de mercure et neptal sont antispécifiques.

3^o Certains arguments anatomiques seraient plus démonstratifs. D'après Letulle, la périhépatite présenterait des lésions histologiques de nature syphilitique. Malheureusement, il est actuellement impossible de préciser histologiquement le rôle respectif de la syphilis et de l'alcool, par exemple.

Il ne semble pas que la vérole soit seule capable de créer une cirrhose type Laënnec ; mais au contraire dans les cirrhoses biliaires type Hanot, la syphilis paraît être assez souvent en cause.

LA VALEUR DU WASSERMANN ET DU TRAITEMENT D'ÉPREUVE

Deux éléments du diagnostic semblent donc particulièrement intéressants : le Wassermann et le traitement d'épreuve ; malheureusement ni l'un ni l'autre ne peuvent apporter de preuves formelles.

En présence de toute hépatomégalie dont l'origine n'est pas évidente on devrait pratiquer de propos délibéré la réaction de Wassermann ; négative, elle serait recherchée à nouveau, si possible après réactivation.

1^o La syphilis est connue, le B.-W. est positif : c'est le cas le plus favorable, avec les caractères cliniques en concordance on pourra presque à coup sûr affirmer l'étiologie spécifique de la maladie. L'ictère d'après l'enquête menée par Gerbay (et c'est aussi l'opinion de Castaigne et H. Paillard) gênerait peut-être la réaction mais n'influerait pas sur le résultat.

2^o La syphilis est connue, le B.-W. est négatif c'est dans ce cas qu'il faut faire un nouvel examen sérologique après réactivation et même si ce dernier l'était encore devrions-nous rejeter l'étiologie syphilitique ?

C'est peut-être en cas d'hépatites tertiaires que l'on

trouve le plus grand nombre de résultats négatifs alors que l'infection est en activité. Le pourcentage des réactions positives chez les malades atteints de manifestations tertiaires en évolution autres que cutanées ou nerveuses est :

pour MM. Barthélemy.....	42 %
Goûteau	80 %
Gougerot.....	30 à 85 %
Lévy Franckel.....	66 %
Paul Ravaut.....	50 à 60 %

La négativité de la réaction ne permettra donc pas d'éliminer la vérole.

3^o La syphilis est ignorée, le B.-W. est positif, il faudra penser au tréponème, et aiguiller ses recherches dans cette direction.

4^o La syphilis est ignorée, le B.-W. est négatif, ce n'est bien souvent qu'après l'échec des diverses thérapeutiques employées que l'on est amené à instituer un traitement d'épreuve prudent qui donnera la clef du diagnostic.

En cas d'ascite, ou de pleurésie réactionnelle, il faudrait rechercher le Wassermann dans le liquide, Mac Crae et Caven, Eismen et Parvu, Cade, ayant rapporté des cas où les réactions négatives dans le sang étaient positives dans le liquide.

Mais dans bien des cas le plus gros argument est fourni par les résultats du traitement d'épreuve qui a une valeur incontestable et ne devra jamais être

négligé ; toutefois, il faudra tenir compte de certaines causes d'erreurs.

La régression de certains symptômes et surtout la diminution de volume du foie et l'amélioration des signes fonctionnels et généraux serviront de test.

Cependant Castaigne a montré que, en particulier dans les cirrhoses hypertrophiques, si les malades étaient mis au repos absolu et au régime lacté on pouvait constater une rétrocession de l'hépatomégalie. Il faudra également faire porter l'examen sur une assez longue période pour éliminer ainsi les rémissions spontanées.

Le traitement d'épreuve dans certaines formes peut être inefficace : les vieilles lésions scléreuses sont irréductibles : de nombreuses observations en font foi.

Ces restrictions faites il n'en est pas moins vrai que la réaction de Wassermann et surtout le traitement d'épreuve garderont une grande importance dans le diagnostic de la syphilis hépatique tertiaire.

Un traitement d'épreuve bien conduit ne présente pas de danger et il n'est pas de cas où l'on ne puisse attendre ses résultats.

Très souvent il apportera du même coup le diagnostic et la guérison.

TRAITEMENT

Avant d'instituer un traitement il faudra dresser le bilan hépatique et rénal. La présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines n'étant pas une contre-indication.

La malade est syphilitique, son foie est atteint : la thérapeutique visera à la fois l'infection et l'organe.

Contre la spécificité on serait tenté de frapper vite et fort ; mais les hépatiques supportent mal les médicaments en général, et en particulier les fortes doses.

Que prescrire ?

L'Arsenic est toxique pour le foie déficient ; on ne devra donc pas l'administrer sans avoir étudié la valeur fonctionnelle de cet organe. Dans certains cas heureux il a pu être employé à petites doses, par Cade par exemple, par Queyrat sous forme de néosalvarsan, par Denechau qui ont obtenu de bons résultats.

Le Bismuth semble beaucoup moins toxique et s'il ne détermine jamais un retour du foie à l'état normal, il a pu considérablement améliorer ses fonctions. On l'emploiera comme traitement d'attaque lorsque

le malade ne peut supporter le mercure et surtout pour consolider les résultats acquis. On prescrira de préférence les *bismuths solubles*.

L'*iodure de potassium* a été associé aux autres médicaments. Mac Crae et Caven l'ont même employé seul et disent avoir obtenu chez plusieurs sujets les mêmes résultats qu'associé aux autres médications antisépifiques.

Le mercure semble être le meilleur ; il a une action heureuse dans toutes les hépatites aussi bien les plus précoces que les plus tardives. Son action n'est arrêtée que par le processus de sclérose qui vient paralyser les efforts.

On l'ordonnera sous forme de cyanure en injections intraveineuses à la dose de 0 gr. 01 tous les 2 jours, car ce sel est le plus riche en métal. Indépendamment des précautions classiques contre les accidents mercuriels, on prescrira au malade suivant la technique de Milian l'absorption quotidienne de 1 gramme de carbonate de bismuth. On fera 3 à 4 séries de 20 injections dans la première année.

L'*iodure de potassium* agissant d'après Gougerot sur toutes les scléroses syphilitiques et infiltrations scléro-gommeuses pourra être utilisé à petites doses, fractionnées en 4 ou 5 prises : 2 à 4 grammes par jour que l'on atteindra progressivement en augmentant chaque jour de 0 gr. 50 à partir de 2 grammes. Pris par la bouche, absorbé dans l'intestin et transmis au foie par la voie large de la veine porte il sera le complément utile à toute thérapeutique.

Dans l'intervalle de ces cures on aura recours au traitement par les bismuths solubles qui devra être poursuivi pendant fort longtemps.

Enfin, le traitement symptomatique variera suivant les cas : révulsion pour atténuer les douleurs de périhépatite, repos avec régime, opothérapie hépatique associée aux reconstituants.

PRONOSTIC

En général il est favorable : sur 25 malades, Tallqwist n'a que 2 morts dues à une syphilis cardio-aortique associée ; sur 20 cas, 7 guérisons complètes, 11 améliorations notables.

Il dépendra de 2 facteurs : 1^o de l'état du foie tant au point de vue fonctionnel qu'anatomique.

2^o De la rapidité du diagnostic et par conséquent de la mise en œuvre du traitement.

Dans ces affections, la fonction hépatique en général est peu touchée : ictère léger, intermittent, sub-fébrile, souvent dissocié ; les modifications de la crase sanguine sont légères : pas de grosses hémorragies, ni de troubles de la coagulation ; la glycémie est peu marquée, la glycosurie exceptionnelle. On n'a jamais signalé d'hépto-néphrites.

C'est un fait particulier de voir que l'insuffisance hépatique pendant très longtemps n'est pas en cause ou est peu marquée, contrastant avec les autres signes cliniques et l'état anatomique du foie, en opposition avec les gros troubles de la fonction hépatique des autres hépatomégalies. Elle sera un très bon signe

en faveur de l'étiologie syphilitique et c'est sa bénignité qui permettra un traitement fort et prolongé et même dans certains cas favorables autorisera la thérapeutique arsenicale prudente.

Le traitement, les observations le constatent, est d'une efficacité vraiment merveilleuse dans presque tous les cas ; son action se fera sentir à la fois sur les phénomènes généraux et fonctionnels et sur l'état du foie.

Très rapidement la fièvre cesse (parfois dès la 1^{re} injection), l'état général s'améliore, les malades reprennent du poids (dans notre observation 10 kilogrammes en 2 mois 1/2).

La diminution de l'hépatomégalie est variable, ce qui semble régresser ce sont les bosselures (observations personnelles). Efficace contre les lésions gommeuses le traitement ne peut rien contre la sclérose dont il limite simplement l'étendue. Non seulement le volume du foie ne diminue pas toujours mais dans une de nos observations, au contraire, on assiste à son accroissement, en même temps qu'on constate une disparition de tous les autres symptômes associés. Chez ces malades ne présentant plus aucun signe d'évolution et qui pourraient être considérés comme guéris, la présence de l'hépatomégalie doit faire continuer la thérapeutique, car si on cesse tout traitement les troubles réapparaissent parfois même après une très longue période de calme.

CONCLUSIONS

I. Le polymorphisme des symptômes des hépatites tertiaires peut être une cause d'erreur dans le diagnostic. En présence d'une hépatomégalie dont l'étiologie n'est pas indiscutable, il faudra toujours soupçonner le tréponème.

II. En dehors de l'examen du foie les 2 principaux signes cliniques qui aiguilleront vers le diagnostic sont :

1^o La grosse rate ;

2^o L'absence d'insuffisance hépatique grave contrastant avec l'état anatomique du foie.

III. Les réactions sérologiques n'auront de valeur absolue que si elles sont positives.

Le traitement d'épreuve prudent et prolongé amènera souvent à la fois le diagnostic et la guérison.

IV. Le pronostic de ces hépatites est favorable si le diagnostic est posé rapidement car elles réagissent de façon remarquable au traitement qui peut donner lieu à de véritables résurrections.

Vu : Le Président,
BEZANÇON

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- AGOULON. — *Contrib. étude des formes pseudo-chirurg. des syph. hépatiques.* (Thèse Paris, 1923.)
- BLOCH. — *La fièvre prolongée unique symptôme des syphilis anciennes méconnues.* (Presse médicale, mars 1924.)
- BLUM. — *La syphilis du foie.* (Journ. méd. des pratic., déc. 1924.)
- BRELET. — *Quelques formes de la syphilis hépatique.* (Gaz. hôp. juin 1914.)
- BRULÉ. — *Rôle de la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses du foie.* (Rev. pratique mal. pays chauds, déc. 1924.)
- CADE. — *Syphilis hépatique et cirrhoses.* (Rev. mal. foie, déc. 1927.)
- CADE et MILHAUD. — *Syphilis hépatique à forme pseudo-néoplasique.* (Journ. med. Lyon, août 1931.)
- CASTAIGNE. — *Les syphilis viscérales.* (J. méd. franç., déc. 1922.)
- CASTAIGNE et CATHALA. — *Syphilis hépato-splénique avec ictère.* (J. méd. Fr., fév. 1920.)
- CASTAIGNE, GOURNAUD, PAILLARD. — *Les gros foies syphilitiques de l'adulte.* (J. M. F., 1913.)
- CASTAIGNE et PAILLARD. — *Les ictères chroniques syphilitiques.* (J. M. F., fév. 1920.)
- M. CRAE et CAVEN. — *Tertiary syphilis of liver.* (Amer. J. of méd. sc., déc. 1922.)
- CHIRAY et M. COURY. — *La fièvre syphilitique tertiaire.* (La médecine, 1922.)
- CREYX. — *Deux formes rares de syphilis hépatique chez l'adulte.* (Rev. méd., Paris, 1929.)
- CREYX. — *Dissociation du complexe étiologique alcool et syphilis*

- dans le déterminisme de certaines hépatomégalias. (Soc. méd. Hôp., mai 1931.)
- DENÉCHAU, FRUCHEAU-BRIN, AGOULON. — *Quatre cas de syphilis tertiaire à forme pseudo-chirurgicale.* (Soc. méd. Hôp., avril 1923.)
- DESCHAMPS. — *Traitement des syphilis anciennes par le salicylarsinate de mercure.* (Thèse, Paris 1930.)
- FALCHI et PLARER. — *Recherches sur la fonction hépatique dans les divers stades de la syphilis.* (Giornale italiano d. mal. ven., 1924.)
- FAVRE. — *Syphilis et Cancer.* (Journ. méd. Lyon., mai 1932.)
- J. FRIENDWAL et H. MORRISSON. — *A clinical study of gumma of the liver.* (Amer. Journ. of. méd. sci., nov. 1930.)
- GATÉ. — *A propos du traitement des manifestations viscérales de la syphilis acquise.* (J. méd. Lyon., oct. 1928.)
- GERBAY. — *Enquête sur la réaction de Wassermann dans la syphilis.* (Ann. mal. ven., 1921.)
- GILBERT, CHIRAY, COURY. — *Syphilis tertiaire du foie à forme hypertropho-fébrile.* (Soc. méd. hôp., mars 1921.)
- O. GLIASTERI. — Thèse Paris, 1929.
- A. GLUZINSKI. — *Syphilis du foie.* (Polzskie arch. med. Wenon., mai 1929.)
- GOUGEROT. — *Le traitement de la syphilis en clientèle.*
— *La syphiligraphie en 1926-27.* (La médecine, nov. 1927.)
— *Paradoxes et imperfections de la réact. de B.-W.*
— *L'iodure et les iodiques sont indispensables dans le traitement de la syphilis.* (J. des praticiens, mars 1930.)
- GRENET, LEVENT, PÉLISSIER. — *Les syphilis viscérales tardives*
- HUDELO. — *Indications respectives de l'Hg, du Bi et du Hg, dans la thérapeutique de la syphilis.* — (Journ. méd. pratic., août 1924.)
- JACQUINET. — *Contrib. étude hépatites parenchym. syph. tert.* (Thèse Paris, 29.)
- JEANSELME. — *Traité de la syphilis* (1931).
— *Les syphilis viscérales aux périodes 2^e et 3^e.* (Journ. pratic., fév. 1920.)
- JOSPIN. — *La forme ictérique pure de la syphilis hépatique.* (Th. Bordeaux, 27.)
- A. KHOURY. — *Syphilis hépatique.* (Soc. méd. Hôp., mars 1917.)

- H. M. KORN. — *Tertiary syphilis of the liver simulating Banti's syndrome.* (Amer. J. M. Sc., juin 1930.)
- LEGUEUX. — *Deux cas d'hépatectomie pour syphilis.* (Congrès chir., 1901.)
- LEJARS. — *Les grosses tumeurs syphilitiques du foie.* (Sem. Med. mars 1914.)
- LETULLE. — *Aperçu sur les lésions de la syphilis viscérale.* (Bull. soc. méd., Paris 1919.)
- LETULLE et BERGERON. — *Réaction de Wassermann et syphilis latente,* sept. 1912.)
- LEVET. — *Formes pseudo-chirurgicales de la syphilis du foie.* (Th. Lyon, 1930.)
- P. MEYNET et F. SEVIN. — *Syphilis hépatique à gros foie lisse, amélioration par le Bi.* (Congrès de Dermato, Strassb. 1923.)
- MIGNOT. — *Les ascites cirrhotiques curables.* (L'hôpital, 1927.)
- O'LEARY. — *Observations on the treatment of syphilis of the liver.* (The. J. of Amer. Med. Assos., janu. 1931.)
- PAILLARD. — *Deux formes de syphilis hépatique.* (J. de Méd. français, déc. 1912.)
- PAVIOT. — *Rupture d'une gomme hépatique avec hématomé ; tableau de perforation d'ulcus.* (Lyon médical, 1929.)
- PARTURIER. — *Les gros foies en dehors de l'ictère.* (Rev. des mal. foie, 1930.)
- *Recherches de laboratoire dans les mal. du foie.* (Rev. mal. foie, avril 1932.)
- PERNET. — *Pseudo-syphilis hépatique.* (L'hôpital, oct. 1927.)
- PLANCHARD. — *Forme hépatomég. pure de la syphilis tertiaire fébrile.* (Thèse Bordeaux, 1927.)
- POUCEL. — *Hépatite scléreuse syph. à sympt. inacc.* (Rev. mal. foie, janvier 1928.)
- PUISSANT. — *Contrib. à l'ét. fièvre dans les hépatites syph. tert.* (Thèse Paris, 1922.)
- L. RAMOND. — *Syphilis tertiaire du foie. Ictère hémolytique acquis.* (Presse Méd., déc. 1931.)
- RIEUSSET. — Thèse Montpellier, 1923.
- SAINT-LAURENS. — *Syphilis hépato-splénique avec anémie chez l'adulte.* (Thèse Paris, 1924.)

- SCHRAGER. — *Clinical aspects of syphilis of the liver.* (J. of. the Amer. medic. assoc., 9 mars 1912.)
- STEINER. — *Tumeurs du foie n'ayant été reconnues syphilitiques qu'après l'intervention.* (Th. Paris, 1901.)
- TALLQWIST. — *Contribution à l'étude clinique des affections syphilitiques tertiaires du foie.* (Rev. mal. foie., avril juin 1926.)
- VILLARET. — *Syphilis hépatique in maladies du foie et leur traitement* (Garnier Lereboullet).

